

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

216

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Yvette EVEN-BELTHOISE

Née à Paris, le 30 Avril 1907

ACTION DU FOIE
SUR LA THERMOGÉNÈSE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Président : MAURICE VILLARET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Yvette EVEN-BELTHOISE

Née à Paris, le 30 Avril 1907

ACTION DU FOIE
SUR LA THERMOGÉNÈSE
RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Président : MAURICE VILLARET, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

—
1932

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ABRAMI..... Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DEBRÉ..... Clinique médicale.
 DUVOIR..... Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU.... Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.

MM.
 MATHIEU..... Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT..... Clinique chirurgicale.
 PROUST..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ.... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER.... Clinique chirurgicale.
 LÉVY-SOLAL.. Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale.

V — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MARI

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE VILLARET

Professeur d'Hydrologie et de Climatologie Thérapeutiques
Médecin de l'Hôpital Necker
Officier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. JUSTIN-BESANÇON

Chef de Clinique et de Laboratoire à la Faculté

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BAUDOUIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELBET

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LEREBoullet

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. AUVRAY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ V. LE LORIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN

MONSIEUR LE DOCTEUR G. BROUARDEL

MONSIEUR LE DOCTEUR A. COURCOUX

MONSIEUR LE DOCTEUR M. PINARD

AVANT-PROPOS

Les cliniciens avertis ne sont pas surpris par les anomalies de la température au cours des affections du foie. Ils connaissent les hypothermies des ictères graves, des formes hépatiques de la fièvre typhoïde..., et les hyperthermies des cirrhoses, des néoplasies... Ils savent que ces perturbations thermiques ne sont pas nécessairement en rapport avec les infections, les intoxications ou les toxi-infections déterminantes des lésions hépatiques, mais parfois avec les lésions hépatiques elles-mêmes.

Seulement, constater un fait c'est bien ; l'expliquer c'est tout. C'est à cette étude du rôle du foie dans la thermogénèse que nous nous sommes attachée ; ce sont nos premiers résultats que nous rapportons, nous réservant de les compléter dans un avenir ultérieur.

Au seuil de ces recherches, il nous est agréable d'exprimer notre reconnaissance :

A Monsieur le Professeur Maurice Villaret, qui

nous a accueillie dans son laboratoire, inspiré le sujet de ce travail, guidée de ses conseils.

A Monsieur le Docteur L. Justin-Besançon dont la grande expérience des questions de laboratoire nous a été si précieuse.

CHAPITRE PREMIER

LES RAPPORTS ENTRE LA GLYCOGÉNIE ET LA THERMOGÉNÈSE L'INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX

a) RAPPORT ENTRE LA GLYCOGÉNIE ET LA THERMOGÉNÈSE

Très imprécis qu'il soit dans son mécanisme intime, le rôle du foie dans la thermogénèse est aussi connu des physiologistes, que peuvent l'être des cliniciens les troubles thermiques au cours des affections hépatiques. On sait depuis Claude Bernard (1), que le foie est un véritable foyer thermogène. Déjà, en traversant l'intestin le sang s'échauffe, dans la veine porte la température est de 0,1 à 0,5 plus élevée que dans l'aorte abdominale, et elle augmente de 0,1 à 0,8 pendant la traversée hépatique.

Les recherches plus récentes de Lefèvre (2) conduisent à des conclusions identiques, elles soulignent les différences d'une espèce à l'autre ; elles estiment, chez l'homme normal à 30 %, du nombre total des

calories émises en 24 heures, le nombre des calories hépatogènes.

D'où proviennent ces calories hépatogènes ?

De toute évidence, elles ne peuvent provenir que des réserves du foie, en graisses et en hydrates de carbone.

Or, *a priori*, sans sous-estimer la fonction lipopexique du foie, il faut reconnaître la prédominance considérable de la fonction glyco-pexique, et pour cette raison essentielle, la glycogénie et la thermogénèse hépatiques, nous paraissent être deux phénomènes intimement liés, et c'est — au moins en partie — dans le rôle du foie dans la glycogénie, qu'il faut rechercher le rôle du foie dans la thermogénèse, c'est pourquoi, il importe de rappeler au début de cette étude, nos connaissances sur la glycogénie hépatique, en particulier dans ses rapports avec le système nerveux.

b) INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA GLYCOGÉNIE

L'influence du système nerveux sur la glycogénie est incontestable. Chacun connaît la célèbre expérience de Claude Bernard, qui, en piquant le plancher du quatrième ventricule, voit se produire une abondante glycosurie. Cette glycosurie consécutive à la piqure du quatrième ventricule est bien due à une transformation exagérée de glycogène hépatique

en sucre. Ce qui le démontre, c'est qu'elle n'apparaît pas quand le foie est pauvre en glycogène, comme il l'est par exemple à la suite d'un jeûne prolongé.

Donc, le centre nerveux de la glycogénie hépatique : c'est le bulbe.

Les voies centripètes, peuvent être tous les nerfs sensitifs, dont l'excitation du bout central produit la glycosurie par action réflexe. C'est ce qu'on obtient surtout en opérant sur le pneumogastrique ou le nerf de Cyon. Le nerf de Cyon agit par vaso-dilatation abdominale, quant à l'action de vague, elle est beaucoup plus complexe. Si l'on coupe les deux pneumogastriques à la région cervicale, le glycogène diminue puis disparaît. Il ne faut pas en conclure que l'excitation se produit au bulbe par le pneumogastrique, puisque la piqure du bulbe produit encore la glycosurie après vagotonie double. En effet, si l'on coupe les deux pneumogastriques non plus dans la région cervicale, mais dans la région thoracique, au-dessous des filets destinés aux poumons, la glycogénie n'est plus influencée, ce sont donc les rameaux pulmonaires qui doivent être incriminés, et qui représentent la voie centripète dont l'intégrité semble indispensable au maintien et à la régularisation de la fonction glycogénique du foie.

Les voies centrifuges sont multiples et plus imprécises : les unes sont constituées par la moelle cervicale au-dessus du renflement cervico-brachial, les trois premières paires dorsales, les rami-communicantes, le sympathique et le splanchnique ; les

autres sont représentées par le nerf vertébral, les ganglions cervicaux, l'anneau de Vieussens, le premier ganglion thoracique et aboutissent par un chemin difficile à déterminer au plexus solaire.

Il ne faut pas croire cependant que toute la glyco-génie hépatique se passe entre le foie d'une part, le système nerveux d'autre part, il est très probable que le système nerveux n'agit pas nécessairement toujours directement sur le foie, mais parfois par l'intermédiaire d'autres glandes parmi lesquelles, le pancréas et les surrénales ont les premières places.

c) INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA THERMOGÉNÈSE

Dès que par l'anesthésie on supprime l'intervention des centres supérieurs, l'organisme ne peut plus maintenir la constance de sa température interne, et ce, quel que soit le milieu ambiant.

Ce fait, met en évidence, le rôle du système nerveux dans la thermogénèse.

Ce rôle admis, quels sont le siège et les voies de conduction de la régulation thermique ?

Pour le siège, les auteurs s'accordent à le localiser dans le mésocéphale, depuis que Richet (3) a montré que l'excitation de cette région entraînait l'hyperthermie. Cette expérience princeps, reprise par de nombreux auteurs, en particulier : Ott (4) ; Mosso (5) ; Corin et Van Beneden (6) ; Isenschmidt et Krehl (7) ;

Isenschmidt et Schnitzler (8) ; Citron et Leschke (9) ; Rogers (10) ; Greving (11) ; Kayser (12) ; a toujours été confirmée, mais il est actuellement impossible de situer le siège précis mésocéphalique du ou des centres thermo-régulateurs.

Pour les voies de conduction, la discussion est encore plus ouverte.

A la suite de Lebermeister et Harnack (13), puis Schultze (14), admettant l'existence de deux centres, l'un thermogénétique, l'autre thermolytique, Hans Meyer (15) émet cette hypothèse, basée sur une expérimentation pharmacodynamique, que le centre thermogénétique agit par l'intermédiaire du sympathique, et le centre thermolytique par l'intermédiaire du parasympathique.

Cette hypothèse est séduisante, mais elle a contre elle de ne pas être confirmée entièrement par l'expérimentateur physiologique. Il ressort en effet des travaux de Freund (16) sur l'étude du champ de régulation thermique par les sections médullaires étagées, que les fibres thermo-régulatrices passent essentiellement par le bulbe et la moelle cervicale, accessoirement par la moelle dorsale, et qu'aucune autre affirmation ne se justifie par la double expérimentation pharmacodynamique et physiologique.

De sorte que, le rôle du système nerveux est certainement prépondérant, mais il ne semble pas ainsi que l'écrit très justement Gautrelet (17), qu'il soit nécessaire de supposer un centre unique régulateur de la température, pas plus qu'il soit nécessaire de supposer

un centre unique régulateur de la pression sanguine, et pour le moins, il paraît légitime d'admettre un double centre nerveux central et périphérique présidant à la thermogénèse.

CHAPITRE II

L'INNERVATION HÉPATIQUE SES RAPPORTS AVEC LA GLYCOGÉNIE ET LA THERMOGÉNÈSE

Nous venons de voir les rapports entre la glycogénie et la thermogénèse, et l'influence du système nerveux sur ces deux phénomènes intimement liés, influence dans laquelle il convient de distinguer celle qui appartient au système nerveux central, et celle qui revient au système nerveux périphérique destiné à l'innervation de glandes et viscères de l'organisme, en particulier à l'innervation du foie, centre glycogénique et centre thermogène, dont on ne saurait ignorer l'importance.

Nous sommes ainsi amenée à étudier parallèlement la glycogénie, la thermogénèse et l'innervation hépatique, étude qui peut être abordée par la méthode physiologique ou par la méthode pharmacodynamique .

C'est la méthode pharmacodynamique que nous avons choisie, mais avant de rapporter nos recherches il est intéressant de rappeler les remarquables

résultats de J. J. Bouckaert obtenus par la méthode physiologique.

a) MÉTHODE PHYSIOLOGIQUE J. J. BOUCKAERT (18)

Depuis les expériences de Stern en 1889 (19), on sait que l'injection de B. T. H. N. (1) détermine chez le chien ou chez le lapin, une augmentation rapide de la température, une hyperglycémie et une diminution du glycogène hépatique et musculaire.

J. J. Bouckaert s'est attaché à l'étude du mécanisme de cette action de la B. T. H. N. , et de ses patientes expériences, il tire les conclusions suivantes :

« Ni les thyroïdes, ni les parathyroïdes, ni les surrénales, ni le pancréas, ne jouent un rôle essentiel dans la production des troubles thermiques et glycogéniques. C'est le foie, et seulement le foie, qui semble indispensable pour la production de ces troubles, étant donné qu'il n'apparaissent pas chez l'animal hépatectomisé, bien qu'on ne puisse pas dans ce dernier cas, incriminer des conditions générales défectueuses, l'hépatectomie ayant toujours été remarquablement supportée.

Quant à pénétrer plus avant dans le mécanisme de l'action du foie, dans les troubles observés, c'est beaucoup plus difficile.

(1) β . T. H. N. abréviation de Bêta-Tétra-Hydrônaphtylamine.

Il ne s'agit vraisemblablement pas d'une hyperthermie par exagération du métabolisme des hydrates de carbone, puisque des injections de glucose en quantité correspondant approximativement à celle qui pourrait être libérée par le foie dans les conditions normales, et les injections de glucose-insuline ne paraissent pas rétablir le pouvoir hyperthermisant de la B. T. H. N. chez le chien hépatectomisé.

Il ne s'agit vraisemblablement pas non plus, d'une excitation nerveuse, l'énervation du foie n'empêchant aucunement l'hyperthermie naphtylaminique, laquelle toutefois, au lieu de s'accompagner d'hyperglycémie s'accompagne d'hypoglycémie de nature également mystérieuse.

Il est difficile d'admettre pour expliquer cette hypoglycémie que l'énervation du foie s'oppose à la libération du glycogène hépatique, celui-ci se montrant régulièrement abaissé.

Il est non moins difficile d'admettre une diminution de glycogène hépatique par hypersécrétion adrénalinique, cette diminution apparaissant malgré la double énervation hépatique et surrénale.

Il est donc légitime de penser, que la libération du glycogène hépatique au cours de l'hyperthermie naphtylaminique pourrait reconnaître plusieurs origines : tout d'abord une action directe de la B. T. H. N. sur les cellules hépatiques ; ensuite une action sur le foie par l'intermédiaire du système nerveux ; enfin une hypersécrétion adrénalinique... et peut-être thyroïdienne.

Lorsque ces différents facteurs agiraient ensemble, il en résulterait une libération très intense du glycogène hépatique, donnant lieu à l'hyperglycémie. Mais, quand l'un des facteurs viendrait à manquer, soit par énervation du foie, soit par section des nerfs splanchniques, soit par surrénalectomie, il en résulterait une libération plus lente du glycogène hépatique ; de cette façon la glucose pourrait ne pas être libéré à chaque instant en quantités correspondant aux besoins de l'animal hyperthermisé, et il pourrait en résulter un déséquilibre entre la libération et la consommation du glucose ; et c'est ainsi qu'on observerait les hypoglycémies naphtylaminiques, après surrénalectomie, après énervation hépatique ou après section des splanchniques.

b) MÉTHODE PHARMACODYNAMIQUE
RECHERCHES PERSONNELLES

Nous envisagerons successivement :

- a) La Technique générale.
- b) Les Protocoles expérimentaux.
- c) Les Résultats obtenus.

a) *Technique Générale*

α) LE CHOIX ET LA PRÉPARATION DE L'ANIMAL.

Toutes nos expériences portent sur les chiens adultes, à jeun depuis 48 heures, et non anesthésiés.

β) LA TEMPÉRATURE.

La température rectale ou vaginale est prise régulièrement toutes les demi-heures, pendant les deux heures que durent les expériences.

γ) LA GLYCÉMIE.

La glycémie est mesurée trois fois sur le sang artériel : au début, au milieu et à la fin de chacune des expériences par la méthode de Baudouin et Lewin (12).

b) *Les protocoles expérimentaux*

Nous avons réalisé cinq séries de trois expériences.

α) PREMIÈRE SÉRIE.

Température et glycémie sous l'influence de la B. T. H. N.

β) DEUXIÈME SÉRIE.

Température et glycémie sous l'influence de l'atropine.

γ) TROISIÈME SÉRIE.

Température et glycémie sous l'influence de la B. T. H. N. et de l'atropine.

δ) QUATRIÈME SÉRIE.

Température et glycémie sous l'influence de l'yohimbine.

ε) CINQUIÈME SÉRIE.

Température et glycémie sous l'influence de la B. T. H. N. et de l'yohimbine.

Après avoir rapporté les protocoles de ces expériences, nous figurerons un schéma-type, de chacune de ces cinq séries d'expériences.

α) Première série

Température et glycémie sous l'influence de la B. T. H. N. (Injection sous-cutanée de B. T. H. N. 5 cgr par kilogramme.).

EXPÉRIENCE I.

0,70 gr. de B. T. H. N. à un chien de 14 kgr.

Heure (1)	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	38°2	0,96 gr.
15 h. 1/2	39°	
16 h.	40°	1,19 gr.
16 h. 1/2	41°2	
17 h.	41°5	1,45 gr.

EXPÉRIENCE II.

0,55 gr. de B. T. N. H. à un chien de 11 kgr.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	38°	1,04 gr.
15 h. 1/2	38°9	
16 h.	39°1	1,29 gr.
16 h. 1/2	39°5	
17 h.	40°2	1,32 gr.

(1) Il est bien évident que les heures indiquées ne sont pas rigoureusement exactes ; ce qui est exact, ce sont les temps entre les différentes prises de la température et les différentes mesures de la glycémie.

EXPÉRIENCE III.

0,40 gr. de B. T. H. N. à un chien de 8 kgr.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	38°5	1,03 gr.
15 h. 1/2	39°7	
16 h.	40°5	1,38 gr.
16 h. 1/2	41°6	
17 h.	42°3	1,60 gr.

β) Deuxième série

Température et glycémie sous l'influence de l'atropine. (Injection sous-cutanée d'atropine 1 mmgr. par kilogramme.).

EXPÉRIENCE IV.

9 mmgr. d'atropine à un chien de 9 kgr.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	37°8	1,05 gr.
15 h. 1/2	38°2	
16 h.	38°5	1,16 gr.
16 h. 1/2	39°5	
17 h.	39°8	1,09 gr.

EXPÉRIENCE V.

6 mmgr. d'atropine à un chien de 6 kgr.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	38°5	1,15 gr.
15 h. 1/2	38°8	
16 h.	39°9	1,16 gr.
16 h. 1/2	40°1	
17 h.	40°	1,23 gr.

EXPÉRIENCE VI.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	37°9	1,02 gr.
15 h. 1/2	38°6	
16 h.	38°8	1,01 gr.
16 h. 1/2	39°2	
17 h.	39°	1,09 gr.

γ) Troisième série

Température et glycémie sous l'influence de la B. T. H. N. et de l'atropine.

(Injection sous-cutanée de 5 cgr. de B. T. H. N. et injection sous-cutanée de 1 mmgr. d'atropine par kilogramme.

EXPÉRIENCE VII.

0,45 gr. de B. T. H. N. et 9 mmgr. d'atropine à un chien de 9 kgr.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	37°9	0,80 gr.
15 h. 1/2	38°5	
16 h.	40°	0,88 gr.
16 h. 1/2	42°	
17 h.	45°	1,02 gr.

EXPÉRIENCE VIII.

0,40 gr. de B. T. H. N. et 8 mmgr. d'atropine à un chien de 8 kgr.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	39°	1,05 gr.
15 h. 1/2	39°8	
16 h.	40°2	1,05 gr.
16 h. 1/2	42°1	
17 h.	43°	1,12 gr.

EXPÉRIENCE IX.

0,25 cg. de B. T. H. N. et 5 mmgr. d'atropine à un chien de 5 kgr.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	37°8	1,09 gr.
15 h. 1/2	38°1	
16 h.	38°5	1,09 gr.
16 h. 1/2	39°7	
17 h.	39°5	1,16 gr.

δ) *Quatrième série*

Température et glycémie sous l'influence de l'yohimbine

3 mmgr par kgr., dont 2 mmgr. par voie intraveineuse et 1 mmgr. par voie sous-cutanée.

EXPÉRIENCE X.

2 mmgr. d'yohimbine à un chien de 7 kgr.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	38°1	1,02 gr.
15 h. 1/2	37°	
16 h.	35°9	0,95 gr.
16 h. 1/2	35°2	
17 h.	34°	0,88 gr.

EXPÉRIENCE XI.

15 mmgr. d'yohimbine à un chien de 5 kgr.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	37°8	1,12 gr.
15 h. 1/2	36°1	
16 h.	35°	0,88 gr.
16 h. 1/2	33°7	
17 h.	33°	0,85 gr.

EXPÉRIENCE XII.

27 mmgr. d'yohimbine à un chien de 9 kgr.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	39°	0,97 gr.
15 h. 1/2	37°9	
16 h.	37°3	0,84 gr.
16 h. 1/2	36°5	
17 h.	35°2	0,80 gr.

ε) Cinquième série

Température et glycémie sous l'influence de la B. T. H. N. et de l'yohimbine.

(Injection sous-cutanée de 5 cgr. de B. T. H. N. et de 3 mmgr. d'yohimbine (2 mmgr. par voie intra-veineuse et 1 mmgr. par voie sous-cutanée) par kilogramme.

EXPÉRIENCE XIII.

0,25 gr. de B. T. H. N. et 15 mmgr. d'yohimbine.

Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	37°8	1,09 gr.
15 h. 1/2	37°1	
16 h.	36°9	0,75 gr.
16 h. 1/2	36°2	
17 h.	36°	0,84 gr.

EXPÉRIENCE XIV.

0,35 gr. de B. T. H. N. et 21 mmgr. d'yohimbine.

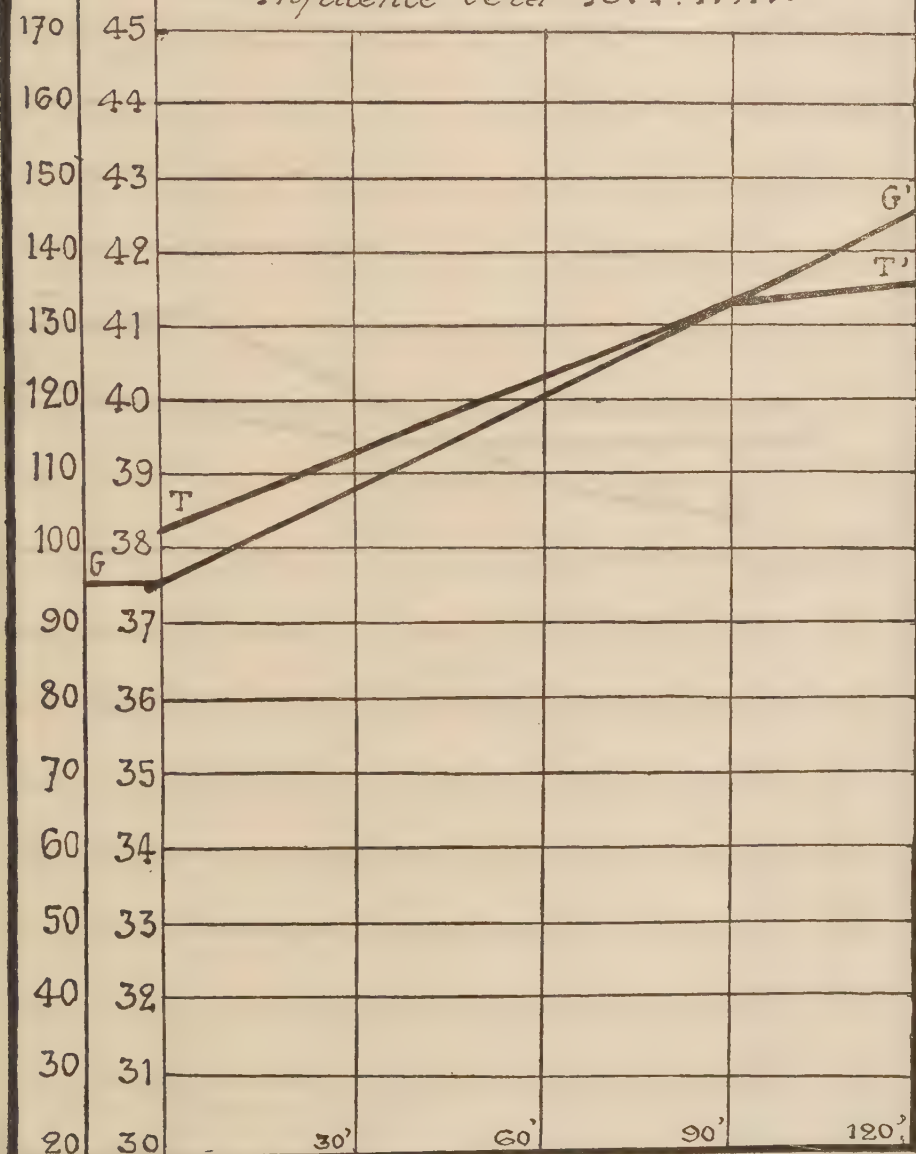
Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	39°	1,02 gr.
15 h. 1/2	38°7	
16 h.	38°	0,25 gr.
16 h. 1/2	37°6	
17 h.	37°3	0,72 gr.

EXPÉRIENCE XV.

0,55 gr. de B. T. H. N. et 33 mmgr. d'yohimbine

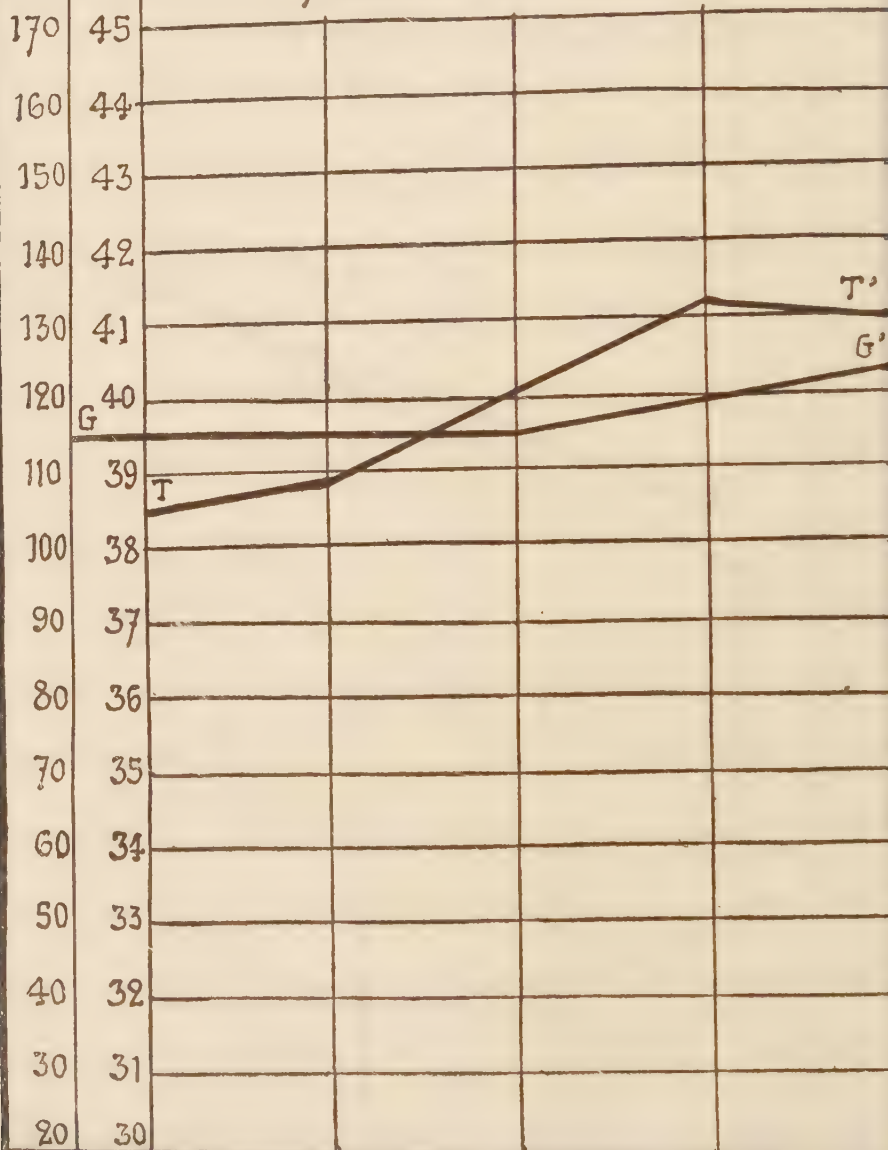
Heure	Température	Glycémie
—	—	—
15 h.	38°5	1,17 gr.
15 h. 1/2	37°9	
16 h.	37°1	0,92 gr.
16 h. 1/2	36°4	
17 h.	36°8	0,84 gr.

Température et Glycémie Influence de la B. T. H. N.

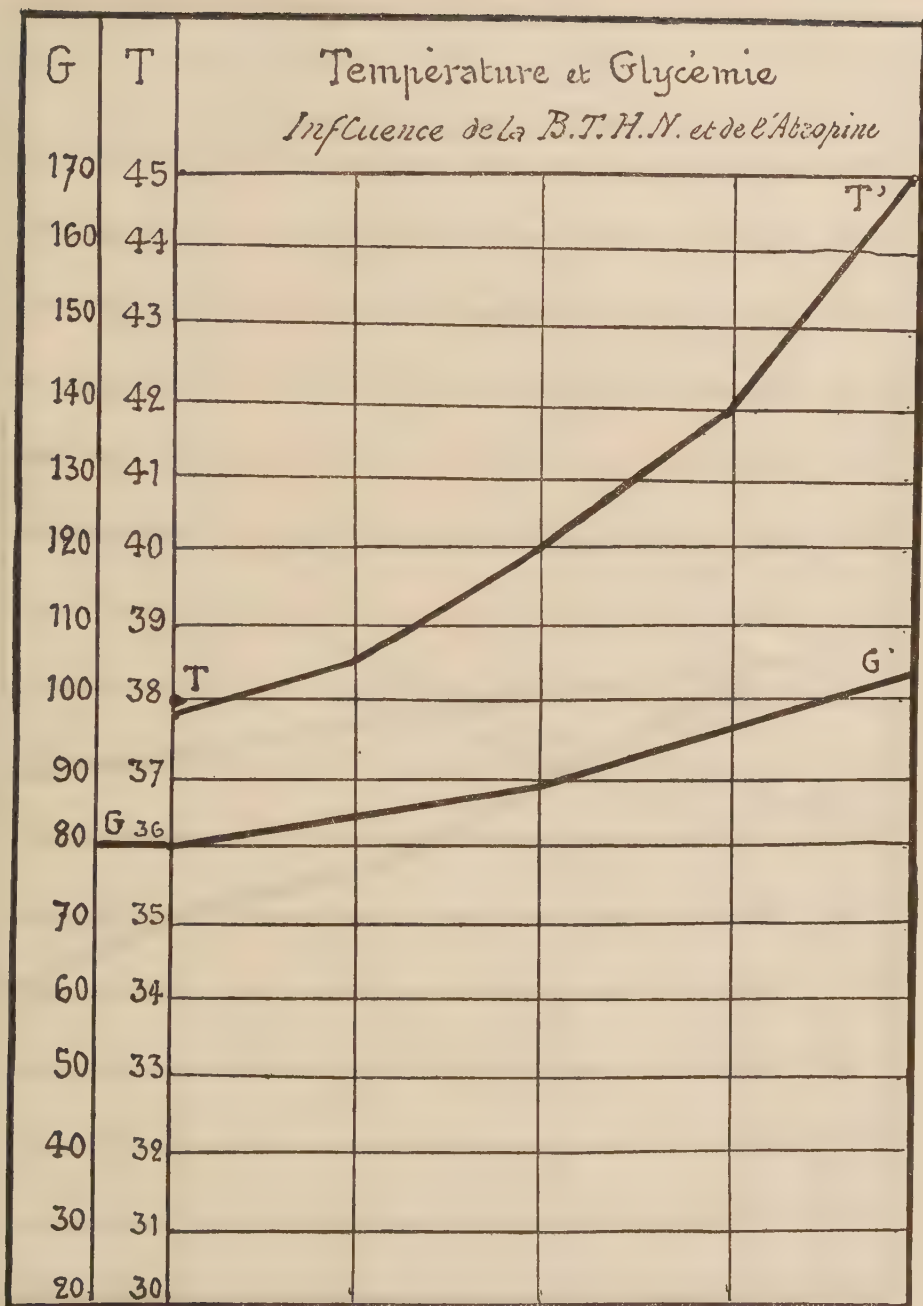


G T

Température et Glycémie Influence de l'atropine



Température et Glycémie Influence de la B.T.H.N. et de l'Atropine



Température et Glycémie Influence de l'Yohimbine

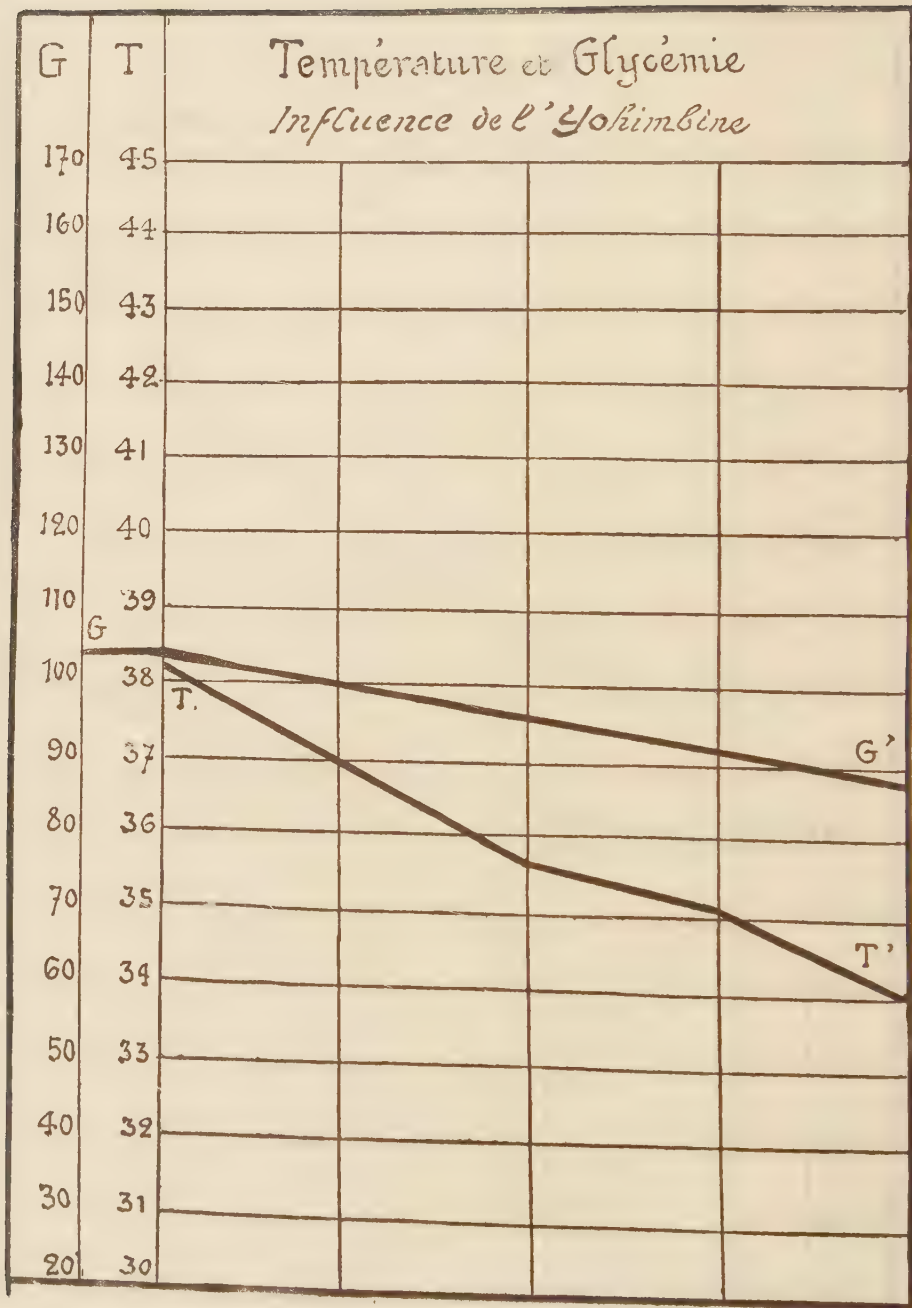
G	T
170	45
160	44
150	43
140	42
130	41
120	40
110	39
100	38
90	37
80	36
70	35
60	34
50	33
40	32
30	31
20	30

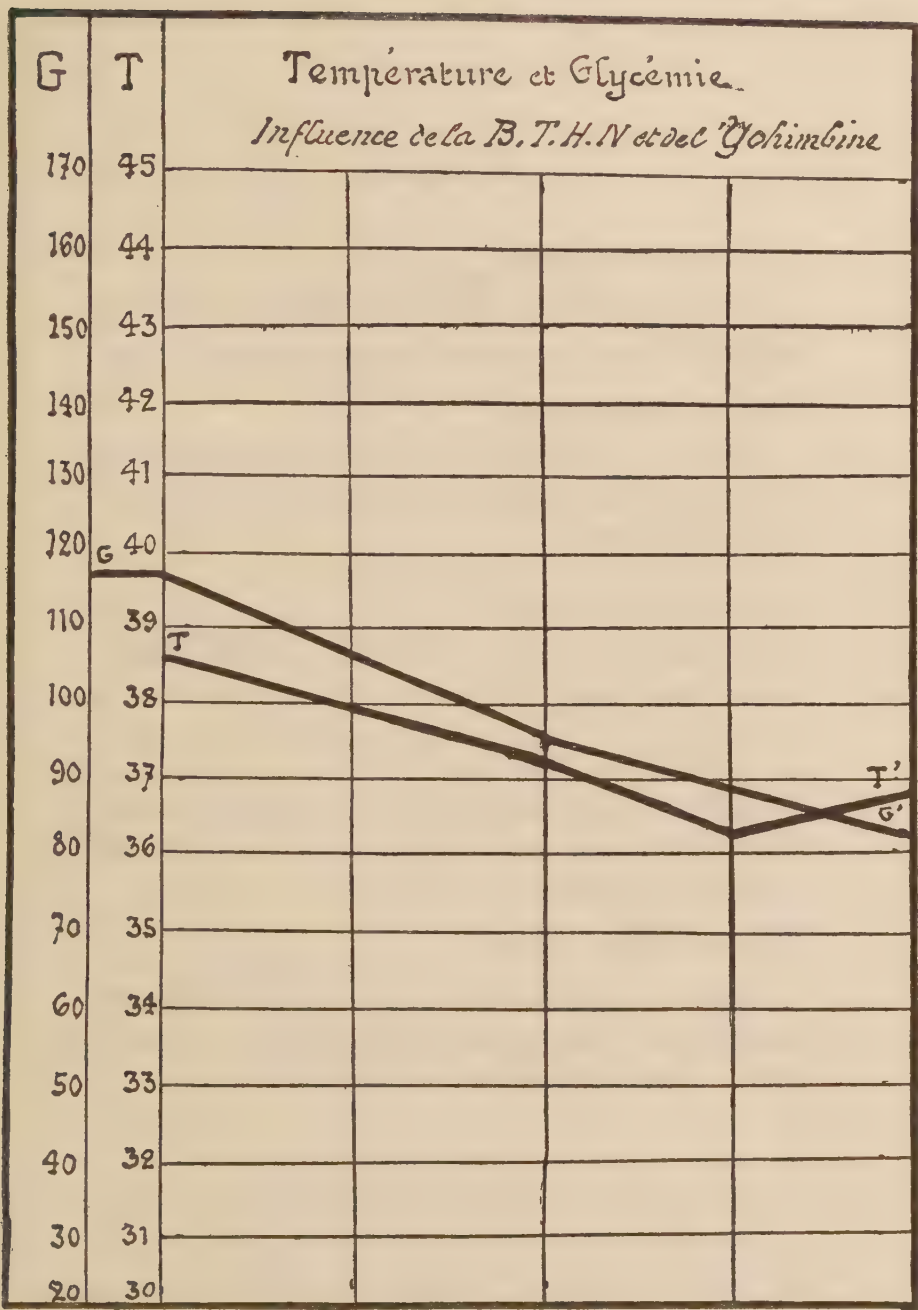
G

T.

G'

T'





c) *Le résultat*

α) PREMIÈRE SÉRIE.

L'injection de B. T. H. N. élève la température et la glycémie.

β) DEUXIÈME SÉRIE.

L'injection d'atropine élève la température, mais n'influe pas sensiblement sur la glycémie, qui s'élève très modérément.

γ) TROISIÈME SÉRIE.

L'injection d'atropine favorise l'action hyperthermisante de la B. T. H. N.

δ) QUATRIÈME SÉRIE.

L'injection d'yohimbine abaisse la température, mais n'influe pas sensiblement sur la glycémie qui s'abaisse très modérément.

ε) CINQUIÈME SÉRIE.

L'injection d'yohimbine empêche l'action hyperthermisante et hyperglycémiant de la B. T. H. N., parfois même, elle inverse son action.

CHAPITRE III

DÉDUCTIONS EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

A) DÉDUCTIONS EXPÉRIMENTALES

La méthode physiologique a montré à J.-J. Bouckaert que l'action hyperthermisante et hyperglycémiant de la B. T. H. N. était due au foie.

La méthode pharmacodynamique nous permet de préciser, croyons-nous, que le foie agit par l'intermédiaire de son système vago-sympathique qui tient sous sa dépendance l'équilibre de la thermogénèse et de la glycogénie.

Le pneumogastrique est hypothermisant et hypoglycémiant. Le sympathique est hyperthermisant et hyperglycémiant.

B) DÉDUCTIONS CLINIQUES

Les notions physiologiques précédentes sont justiciables d'applications cliniques intéressantes au double point de vue diagnostique et thérapeutique.

Il est évident, que dans certains cas, au cours des

affections hépatiques, l'emploi des excitants ou des paralysants du sympathique ou du parasympathique, non seulement apportera des améliorations de la glycémie et de la température, mais en même temps, il élucidera la pathogénie des accidents thermiques et glycogéniques.

CONCLUSIONS

1^o Dans le but de préciser l'influence du foie sur la régulation thermique, nous avons entrepris une série de recherches expérimentales dont nous apportons les premiers résultats ;

2^o Nous confirmons les expériences publiées par l'École Physiologique Belge sur les variations parallèles, chez l'animal normal, de la glycémie et de la température sous l'influence de certaines substances hyperthermisantes.

3^o Les expériences publiées récemment montrent que l'on peut modifier les rapports des variations glycémiques et thermiques par l'énervation expérimentale du foie ;

Au lieu d'employer les sections chirurgicales des nerfs hépatiques, nous avons réalisé leurs paralysies dissociées, à l'aide des substances pharmacodynamiques : par l'atropine pour paralyser le parasymphathique, et l'yohimbine pour paralyser l'orthosymphathique.

4^o Des expériences que nous avons poursuivies chez le chien, il résulte que, très vraisemblablement par une paralysie du système nerveux végétatif

hépatique, les substances pharmacodynamiques ci-dessus indiquées, rompent le parallélisme des courbes glycémiques et thermiques provoquées par des substances hyperthermisantes du type de la β -tétrahydronaphtylamine.

5^o Ces données physiologiques sur le rôle du foie dans la thermogénèse sont susceptibles d'ouvrir des voies nouvelles dans l'exploration clinique des troubles thermiques observés au cours des maladies du foie et dans leur traitement.

VU :

Le Président de la Thèse,

VILLARET.

VU :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Pour le Recteur, l'Inspecteur de l'Académie,

J. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

1. CLAUDE BERNARD. — *Leçons sur la chaleur animale* (1876).
— *Leçons sur la physiologie du système nerveux* (1876).
2. LEFÈVRE. — *Chaleur animale et bioénergétique* (Masson Édit.).
3. RICHET. — *Société de Biologie* (1884, p. 209).
4. OTT. — *Journ. of Nervous Diseases* (1884, p. 141).
5. MOSSO. — *Arch. Ital. Biol.* (1890, p. 451).
6. CORIN ET VAN BENEDEN. — *Arch. Biol.* (1887, p. 265).
7. ISENSCHMIDT ET KREHL. — *Arch. f. Exp. Path.* (1912, p. 109).
8. ISENSCHMIDT ET SCHNITZLER. — *Arch. f. Exp. Path.* (1914, p. 202).
9. CITRON ET LESCHKE. — *Zeit f. Exp. Path.* (1913, p. 3).
10. ROGERS. — *Arch. Neur. and Psych.* (1920, p. 148).
11. GREVING. — *Deut. Med. Woch* (1922, p. 1673).
12. KAYSER. — *Travaux de l'Institut de Physiologie de Strasbourg* (1928, Doin Édit.).

13. LIEBERMEISTER. — *Hand der Path. und Ther. des Fiebers* (Leipzig, 1875).
14. SCHULTZE. — *Arch. f. Exp. Path.* (1899, p. 193).
15. HANS MEYER. — *Verh. der. Deut. Kong. f. Inn. Med.* (1913).
16. FREUND. — *Arch. f. Exp. Path. und Pharm.* (1912, p. 12 et 135) (1913, p. 295).
17. GAUTRELET. — *Traité de Physiologie de Roger* (Masson Édit., t. VIII, p. 617).
18. BOUCKAËRT. — *Arch. Int. de Pharmacodynamie et de Thérapie* (1930, vol. XXXIX, Fasc. 1).
19. BAUDOUIN ET LEWIN. — *Soc. de Chim. Biol.* (1927, mars).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
CHAPITRE PREMIER. — Les Rapports entre la Glycogénie et la Thermogénèse	11
L'influence du système nerveux	12
CHAPITRE II. — L'Innervation hépatique ..	17
Ses Rapports avec la Glycogénie et la Thermogénèse	17
CHAPITRE III. — Dédutions Expérimentales et Cliniques.	35
CONCLUSIONS	37
BIBLIOGRAPHIE.....	39

